SEP 18 191

Ein Fall von

Siderosis bulbi

nach Granatsplitterverletzung

mit besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Badischen Ruprecht-Karls-
Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hermann Vogel

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inh. Paul Braus)
1919

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Ernst

1919

Die grundlegenden experimentellen Versuche Lebers, an einer Reihe von Tieren vorgenommen, haben ergeben, dass die Gegenwart eines Fremdkörpers im Auge im allgemeinen schwere Entzündungen zur Folge hat. Und zwar beruht dieser ursächliche Zusammenhang von Fremdkörper und Entzündung entweder auf der Anwesenheit von Mikroorganismen, die mit dem Fremdkörper oder später in das Augeninnere gelangt sind, oder sie ist „die Folge einer chemischen Reizung der Gewebe durch solche Fremdkörper, welche chemisch different sind“[1]. Die Prognose wird sich im allgemeinen nach drei Gesichtspunkten zu richten haben, ob nämlich:

1. der Splitter aseptisch,
2. welches seine chemische Beschaffenheit war, und
3. welches Gewebe des Auges er getroffen hat, da ja die Toleranz der einzelnen Gewebe des Auges gegen Fremdkörper eine verschiedene ist.

Man sollte annehmen, dass aseptische Splitter dem Auge wenig schaden könnten und in der Tat ist die Prognose in einem solchen Falle natürlich nicht absolut ungünstig, zumal wenn es sich um kleine Metallsplitterchen handelt, die durch Hämmern, Drehen oder durch die Wärmeentwicklung bei Explosionen usw. in

einen Hitzegrad überführt werden können, der sie aseptisch macht.

Jedoch haben Lebers Untersuchungen über die Entstehung von Entzündungen gelehrt, dass auch die rein aseptisch eingedrungenen Fremdkörper keineswegs unverändert im Auge liegen bleiben, sondern dass von fast allen Fremdkörpern unter der Wirkung der Augenflüssigkeit Teilchen gelöst werden, welche sich durch Diffusion verbreiten und durch ihre chemische Wirkung Entzündungszustände im Auge herbeiführen[2].

Am ehesten können noch chemisch indifferente Körper (z. B. Glassplitter), sofern sie aseptisch ins Auge eingedrungen sind, in demselben reizlos verweilen. Auch Porzellan oder Holz brauchte nicht unbedingt dauernde, schwere Schädigung zu verursachen, sondern könnte unter eventuell geringfügigen Entzündungserscheinungen eingekapselt werden. Freilich könnte auch in solchem Falle die narbige Schrumpfung komplizierende Veränderungen nach sich ziehen.

Weit ungünstiger liegen jedoch die prognostischen Verhältnisse in jedem Fall von Metallsplitterverletzung. Und unter diesen müssen die Kupfer- (Messing-) und Bleisplitter als besonders gefährlich angesehen werden.

Die Eisensplitter rufen im allgemeinen zunächst keine sonderlichen Entzündungszustände hervor, ja im Spiegelbild können längere Zeit die Eisensplitter unverändert beobachtet werden. Das längere Verweilen eines Eisensplitters im Auge ruft jedoch über kurz oder lang schwere Veränderungen hervor.

Trotz der anfänglich harmlos erscheinenden entzündlichen Wirkung eines in das Augeninnere eingedrungenen Eisensplitters kommt die neuere Forschung also zu dem Resultat, dass bei längerem Verweilen eines intraokularen Eisensplitters dem Auge sehr schädliche Folgen drohen, Folgen, die in der Regel früher oder später zu Verlust des Sehvermögens führen und selbst die Erhaltung des Auges gefährden.

Unter den — nach Wagenmann — fünf Arten dieser bedrohlichen Folgezustände[3]:

1. allmählich zunehmende Verrostung des Auges mit Netzhautdegeneration,
2. Entzündung nach erfolgter Verrostung des Auges,
3. Netzhautablösung, besonders durch Glaskörperschrumpfung,
4. (als seltenere Folge) die isolierte Makulaerkrankung,
5. Drucksteigerung,

ist die Verrostung des Auges, die Siderosis bulbi, die wichtigste.

Schon im Jahre 1860 hat v. Gräfe auf die diagnostische Bedeutung der rostbraunen Verfärbung an der Linse und Iris menschlicher Augen bei Anwesenheit von Eisensplittern im Auge hingewiesen, jedoch haben erst die tiefgreifenden Untersuchungen Lebers am Tierauge und seine Erhebungen über das Zustandekommen der Verbreitung des Eisens im Auge (1881, 1891) die Wirkung des Eisens auf das menschliche Auge näher erforscht und geklärt[4].

Der Name Siderosis bulbi für die Imprägnation der

Gewebe des Auges mit Eisen stammt von Bunge (1891), wenn auch schon vorher in der Literatur gelegentlich derselbe Ausdruck zu finden war. (Reich, 1881 über Siderosis conjunctivae.) Ebenfalls aus den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts (1894, 1896) stammen die bedeutsamen Arbeiten v. Hippels, der sich für die Erkenntnis und Erforschung auf diesem Gebiet grosse Verdienste erworben und besonders die klinische, pathologisch-anatomische und mikrochemische Charakterisierung der Siderosis sehr gefördert hat.

Wir haben demnach gesehen, dass also auch schon vor 1914 häufig die Möglichkeit gegeben war, diese spezielle Augenerkrankung bzw. Läsion zu beobachten. Indes musste der Krieg mit seinen leider so zahlreichen und prozentual gegen den Krieg von 1870/71 von 2,2 auf ca. 8% aller Verletzungen[5] gestiegenen Augenverletzungen die alten Beschreibungen sowohl bestätigen, als auch noch neue Formen anfügen. Sehr selten waren beispielsweise, bei aller Häufigkeit und Variabilität der friedensmässigen Eisensplitterverletzungen des Auges, die Fälle, in denen sich, wie in dem vorliegenden, um das Vorhandensein von 2 Splittern in einem Auge handelte.

Wir lassen die Krankengeschichte folgen:

Name des Untersuchten: A. Pl., Kanonier im 20. bayrischen Feld-Artillerie-Regt., 6. Batterie.

Tag der Geburt: 6. Mai 1896.

Tag des Diensteintritts: 2. Mai 1916.

Krankheitsgeschichte.

Patient war angeblich stets gesund und hat immer gut gesehen.

Am 19. Juli 1918 erlitt er eine Verwundung durch Granatsplitter im Gesicht, an der Brust, am linken Knie und am linken Fuss. Unmittelbar nach der Verwundung trat völlige Erblindung beider Augen ein. Die erste (augenärztliche) Behandlung erfuhr der Verletzte im Kriegslazarett 82, Augenstation, in Maubeuge. Nach 3tägigem Aufenthalt wurde Patient in die Korps-Augenstation, Reservelazarett IV zu Bonn verlegt.

Dort wurde versucht, aus dem rechten Augapfel und aus der linken Augenhöhle mit dem Magneten Granatsplitter, die durch das Röntgenbild festgestellt waren, zu entfernen. Es gelang jedoch nicht, die Fremkörper zu finden.

Am 7. Oktober 1918 fand Pl. im Vereinslazarett, Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg Aufnahme, wo ihm der schmerzhafte, rechte Augapfel entfernt wurde.

Ferner nahm Pl. hier am Blindenunterricht teil.

Klagen: Völlige Erblindung beider Augen, als deren Ursache die Verwundung vom 19. Juli 1918 angegeben wird.

Untersuchungsbefund:

Lebensalter: 22 Jahre.

Grösse: 1,69 m.

Gewicht: 61 kg.

Gesunde Gesichtsfarbe.

Schlanker Körperbau.

Leidlich guter Ernährungszustand.

Geisteszustand o. B.

Kopf: Die Röntgenaufnahme zeigt 2 Splitter in der Tiefe der linken Augenhöhle ausser dem Bereich der Nebenhöhlen der Nase.

Die rechte Augenhöhle ist des Augapfels beraubt. Der Bindehautsack zeigt nichts besonderes. Es wird ein gutsitzendes Kunstauge getragen. Am inneren Lidwinkel sieht man eine nur wenig auffällige, strahlige Narbe.

Linkes Auge: Nasenwärts vom inneren Lidwinkel sieht man eine streifige, operative Narbe von 3 cm Länge. Der Augapfel ist blass und entzündungsfrei. Nasenwärts liegen unter der Bindehaut mehrere winzige, schwärzliche, reizlose Fremdkörperchen. Die Pupille ist mittelweit und zieht sich auf Lichteinfall nicht zusammen.

Augenspiegelbefund:

Die Sehnervenscheibe erscheint ausgesprochen weiss und prominent. Unterhalb derselben sieht man eine ausgedehnte, schiefergraue bindegewebige Narbe der Aderhaut und Netzhaut, welche nach dem gelben Fleck hinzieht; hier sind ausserdem noch mehrere grössere, schwarze Pigmentschollen vorhanden. Das Auge ist völlig amaurotisch. (Die übrigen Verletztungen, an der linken Brustseite, am linken Knie, sind narbig verheilt.)

Der am 15. Oktober 1918 wegen Phthisis bulbi enukleierte rechte Augapfel ergibt (am 4. Dezember 1918) folgenden

Röntgenbefund:

Splitter nasal in der Bulbuswand. Man sieht und fühlt jetzt die Splitter nasalwärts.

Der Bulbus wird nunmehr horizontal oberhalb der Mitte aufgeschnitten: die vordere Kammer ist voll geronnenem Eiweiss, die Linse fehlt. Es besteht totale Netzhautablösung. Die Netzhautachse wird in der Mitte des Bulbus als kreisförmige Linie getroffen. Die subretinale Flüssigkeit ist geronnen, ebenso die Flüssigkeit innerhalb des Netzhautsackes; nach innen an der Netzhaut ist eine Blutung zu bemerken.

Im ganzen sind 2 Splitter in das Auge eingedrungen: 1 kleiner Splitter auf der Sklera und 1 grosser Splitter (unter Nr. 134 in der Sammlung aufgehoben), der beim Schneiden aus der Bulbuswand entfernt wurde.

Des weiteren wird noch in der Epikrise von diesen beiden Splittern zu reden sein.

Der enukleierte Bulbus wurde zwecks der im folgenden zu besprechenden mikroskopischen Untersuchung in Formol und aufsteigendem Alkohol gehärtet und in Zelloidin eingebettet.

Gefärbt wurden die Schnitte zuerst mit Hämatoxylin und Eosin; bei den Schnitten, die in der Umgebung der Eisensplitter lagen, wurde die Perlssche Eisenreaktionsfärbung (Ferrozyankalium-Salzräure) angewandt.

Der pathologisch-anatomische Befund

stellt sich dar wie folgt:

Verfolgt man die Schnittserie, so findet man nasalwärts eine tiefe Einziehung der Sklera. Aussen markiert sich das Bett des grossen Fremdkörpers durch schwarzgefärbtes Gewebe; die Verfärbung setzt sich in die Sklera fort. Am inneren Bulbus erkennt man Verschiebung der Linse nach innen und hinten. Es besteht totale Netzhautablösung und Faltung.

Die abgelöste Netzhaut ist knäuelförmig nach der nasalen Bulbuswand hingezogen und liegt dort der Bulbuswand innig an. Im subretinalen Raum befindet sich Blut und Eiweiss.

Verfolgt man die Schnitte weiter nach unten, so erkennt man, dass das Fremdkörperbett die Sklera völlig durchsetzt und in den Bulbus hineinragt. Die Einziehung der Sklera nimmt zu, die Skleral-Wundränder sind beträchtlich verdickt. Die innere Oberfläche der Skleral-Narbe ist mit knäuelförmig gefalteter, abgelöster Netzhaut bedeckt. Weiterhin nimmt das Fremdkörperbett schnell ab, wird kleiner, die Einziehung und narbige Veränderung der Sklera geringer. Die, wie erwähnt, knäuelförmig gefaltete, abgelöste Netzhaut, die die innere Oberfläche der Skleral-Narbe bedeckt, lässt sich nach hinten bis zur Papille verfolgen. An der Papille erscheint der Optikus bulbuseinwärts eingezogen.

Von der Ablösungsstelle an der Skleral-Narbe zieht

ein zartes Faserband nach vorn zur Linse hin, die deutlich nasalwärts und etwas nach hinten verschoben erscheint.

Weiter nach unten stösst man auf ein zweites Fremdkörperbett, das der Sklera aufgelagert ist. Hier sass offenbar der kleinere Splitter.

Unter dem Mikroskop erkennen wir bei einem

Schnitt durch den oberen Rand der Perforation:

Die Hornhaut ist ohne besondere Veränderung; der Bindehautansatz zeigt sich infiltriert und hyperämisch. Nasalwärts ist der Kammerwinkel eine kurze Strecke weit verschlossen. An der Verschlußstelle ist etwas Pigment eingelagert.

Die Iris erscheint am Iris-Ansatz etwas verdickt, weiterhin ziemlich gut erhalten, aber kernreich, besonders nach dem Pupillarrand zu. Der Pupillarrand ist breit mit der Linsenkapsel verklebt.

Die Pigmentlamelle erscheint ungleich verdickt. Sie schlägt sich um den Pupillarrand etwas nach aussen um.

Temporalwärts ist der Kammerwinkel stark vertieft dadurch, dass die Iris nach hinten und rückwärts abgezogen ist. Etwa in der Mitte biegt die Iris wieder um; der Pupillarrand ist mit der Linsenkapsel verklebt und ausgezogen, verdünnt. Die Iris erscheint etwas infiltriert.

Die Iris-Hinterfläche ist peripherwärts mit den nach vorn und bulbuseinwärts gezogenen Ziliarfortsätzen verklebt.

Nasalwärts erscheint der Ziliarmuskel verdickt und aufgelockert dadurch, dass die Ora serrata bulbuseinwärts gezogen ist. Die Ziliarfortsätze sind lang ausgezogen gegen die Bulbuswand gedrückt.

Die Pars ciliaris retinae ist gewuchert und teilweise mit faserigen Lamellen bedeckt. Etwa in ihrer Mitte beginnt eine Ablösung der verdickten Pars ciliaris.

Der vordere Ansatz der Netzhaut ist ebenfalls abgelöst und stark bindegewebig degeneriert. Dann nähert sich die Netzhaut der Bulbuswand und ist mit ihr verwachsen.

Verfolgt man nasalwärts die Sklera nach hinten, so beginnt noch innerhalb der Ora serrata eine Verdickung und Auflockerung der Lamellen, die nach hinten zu beständig zunimmt, bis zu der die Sklera durchsetzenden Narbe und dem in der Einbuchtung der Sklera gelegenen Fremdkörperbett.

Die Skleralnarbe durchsetzt die Sklera schräg von hinten nach vorn; auch der hintere Rand der Sklera ist stark verdickt und nimmt allmählich an Dicke ab.

Die Skleralränder klaffen mässig breit. Eingeschoben ist ein bindegewebiges Narbengewebe mit unregelmässigem Faserverlauf. Die Fasern verlaufen hauptsächlich von vorn nach hinten, also rechtwinklig zu dem Faserverlauf in der Sklera. Die Enden der durchtrennten Sklerallamellen sind bulbuseinwärts umgebogen. Der Rand zeigt deutliche Kernvermehrung; das Narbengewebe enthält zahlreiche, lang ausgezogene, spindelförmige Kerne. Hier und da finden sich amorphe schwarze Massen in der Narbe eingelagert.

Nach aussen zu schiebt sich das Fremdkörperbett in die Narbe hinein. Das Bett ist jetzt leer; die Wand des Bettes zeigt dicke Anhäufung von rostbraunem Pigment. Sie besteht aus infiltriertem Bindegewebe, hier und da stösst man auf dichtere Zellenanhäufung. Nach innen zu finden sich amorphe Massen und Detritus. Auf die festere Kapsel folgt mehr lockeres Bindegewebe; die Infiltration nimmt ab.

Der Aderhautansatz ist wenig verdickt, hyperämisch und mässig infiltriert. Nähert man sich der Skleralnarbe, so tritt eine breite Unterbrechung der Aderhaut ein. Erst in einiger Entfernung hinter der Narbe tritt plötzlich wieder ziemlich normale Struktur der Aderhaut hervor. Im Bereich der Narbe nimmt die Aderhaut plötzlich durch bindegewebige Einlagerung beträchtlich an Dicke zu. Man erkennt anfangs noch Pigmentzüge, dann folgt eine Zone, wo von Aderhaut so ziemlich nichts mehr zu erkennen ist. Man findet hier Züge von Bindegewebe, die entlang der Sklera verlaufen und mit der Zwischennarbe innig zusammenhängen. Bulbuseinwärts folgt eine mehr gleichmässig geordnete Schicht Bindegewebe und mit dieser hängt die abgelöste und gefaltete Netzhaut innig zusammen.

Die erwähnte Ablösung der Netzhaut liegt nasalwärts, die Netzhaut ist stark gefaltet, die Falten sind zu einem Knäuel vereinigt, der in ganzer Ausdehnung mit der genannten Bindegewebsmasse, die die Aderhaut an der Perforationsstelle ersetzt, innig zusammenhängt. Zwischen den Netzhautfasern findet sich infiltriertes und

pigmentiertes Bindegewebe, das mit der Narbe zusammenhängt. Ferner stösst man zwischen den Falten mehrfach auf Blut; auf der knopfförmigen Verdickung der Netzhaut liegt nach hinten zu im Glaskörperraum eine grosse, kompakte Blutung. In der Blutung liegen bereits zahlreiche lymphoide Zellen, einzelne grosse, fettkernige Zellen und beginnendes hämorrhagisches Pigment. Die abgelöste Netzhaut zeigt noch leidlich gute Struktur; die Stäbchen und Zapfen sind grösstenteils zugrunde gegangen, die Körnerschichten mehrfach verbreitert und das Stützgewebe in Proliferation.

Nach hinten, von der Narbe aus, ist die Aderhaut leidlich gut erhalten. Eine Strecke weit ist die Suprachorioidea bindegewebig verdichtet. Die Aderhautgefässe sind strotzend gefüllt, die Grundsubstanz zeigt nur geringe Kernvermehrung. Das Retinalpigment ist gut erhalten. Am hinteren Pol ist die Aderhaut nur noch hyperämisch.

Temporalwärts ist der Ziliarkörper stark aufgelockert, die Fasern auseinandergedrängt, der vordere Teil des Muskels sowie die Ziliarfortsätze sind stark bulbuseinwärts gezogen und sind mit der nach hinten gebogenen Iris-Hinterfläche verwachsen. Die Ziliarfortsätze sind lang ausgezogen, zwischen ihnen sieht man spärliches Fasergewebe, in dem zahlreiche Pigmentzellen eingeschlossen sind. Von der Spitze der ausgezogenen Ziliarfortsätze lässt sich das Fasergewebe weiter verfolgen bis zum Linsenäquator. Zarte Fasern erstrecken sich auf die vordere und hintere Linsen-

kapsel, mit der sie innig verklebt sind. Auf der hinteren Linsenkapsel folgt sodann eine Blutschicht und nasalwärts folgt eine Schicht von aufgelagertem Bindegewebe.

Die Linse zeigt leichte Deformierung der Oberfläche, Verbreiterung des Linsenäquators, Verschiebung nach innen und hinten, eine Faltung der Kapsel am temporalen Linsenäquator, sowie hier und da feine Veränderungen in der Kortikalis, besonders am hinteren Pol. Im übrigen ist die Linse intakt.

Nach hinten folgt nun — temporalwärts — eine seichte Abhebung der Ora serrata durch Eiweiss.

Etwa in der Mitte der Pars ciliaris beginnt Ablösung der Zellenschicht, die nach vorn gegen die Bulbuswand gedrückt ist. In kurzer Entfernung folgt ein Abriss. Die Netzhaut ist temporalwärts total abgelöst, aber nur mässig weit von der Bulbuswand abgetrennt. Das Rissende liegt frei, bulbuseinwärts gebogen. Die abgelöste Netzhaut ist nicht gefaltet; die Schichten sind relativ gut erhalten, nur hier und da begegnet man Vakuolenbildung und beginnender Atrophie der Körnerschichten. Die Netzhautgefässe sind stark gefüllt, ihre Scheiden etwas infiltriert. Auf der Netzhaut und im Glaskörperraum finden sich mehrfach kleinere Blutungen.

Es folgt nun ein

Schnitt durch die Mitte der Perforation.

Nasalwärts hängt die Iris am Kammerwinkel eine Strecke weit mit der Hornhaut zusammen, biegt dann unter stumpfem Winkel nach hinten, erreicht die Linse

und erfährt eine weitere Knickung bulbuseinwärts. Eine grössere Strecke, bis zum Pupillarrand hin, ist fest mit der Linsenkapsel verwachsen. Die Pigmentlamelle erstreckt sich über den Pupillenrand hinaus auf die Linsenkapsel und ein Fortsatz schlägt sich um den Pupillarrand auf die Iris-Vorderfläche um.

Die Iris ist mässig verdickt und diffus eine Spur infiltriert. Nasalwärts sind die Ziliarfortsätze lang ausgezogen gegen den Ziliarkörper gedrängt. Der hintere Abschnitt des Ziliarkörpers und die Ora serrata sind von der Sklera seicht abgehoben; geronnenes Eiweiss liegt zwischen den aufgelockerten Fasern. Auf der Oberfläche des Ziliarkörpers und der Pars ciliaris setzen sich feine Faserzüge an, die nach hinten ziehen. Der hintere Abschnitt der Pars ciliaris und der vordere Abschnitt der Netzhaut sind seicht abgehoben und ziehen im Bogen nach der Narbe in der Bulbuswand.

Die Sklera nimmt nasalwärts schnell an Dicke zu und man stösst nach hinten auf das Fremdkörperbett und die, die ganze Dicke der Sklera durchsetzende Narbe. Auch der hintere Wundrand der Sklera ist stark verdickt und aufgelockert. Die Perforationswunden sind bulbuseinwärts geschoben, nur wenig infiltriert. Die Perforationsstelle wird hinten abgeschlossen durch das weite Fremdkörperbett. Ringsum erkennt man faseriges Bindegewebe, das eine vollständige Abkapselung des Fremdkörpers bildet. An dieses feste Bindegewebe schliesst sich aussen lockeres Bindegewebe an, in dem einzelne Nester von braunem Pigment liegen. Die innere

Wand des Fremdkörperbettes besteht zum Teil aus Zelllagen von lymphoiden Zellen mit schön ausgebildeten, grossen Kernen. Dazwischen und davor stösst man auf viel braunes Pigment in Form von unregelmässigen Schollen. Auch zwischen den Zellen lassen sich Züge von Pigment feststellen. Ausserdem findet man amorphe, schwärzliche Massen. Das Fremdkörperbett ist durch die Entfernung des Fremdkörpers leer. Die Kapsel des Fremdkörpers setzt sich fort durch die Perforationsstelle hindurch bis in den Bulbus hinein. Die Anordnung der Fasern und Bindegewebszüge wird zwischen den Skleral-Wundrändern unregelmässig. Neben Zügen rechtwinklig zur Sklera sieht man Faserzüge abbiegen, die horizontal in der Richtung der Skleral-Lamellen verlaufen und mit der Sklera, sowie vorn mit der verdickten Aderhaut, zusammenhängen. Zwischen den Faserzügen liegen unregelmässig eingelagerte schollige Pigmentmassen, sowie Haufen von lymphoiden Zellen. An der äussersten Spitze, die eine Strecke weit in den Bulbus hineinragt, finden sich, überall von Bindegewebe umgeben, Pigment und amorphe Massen. Mit dieser Spitze der bindegewebigen Fremdkörperkapsel ist die stark gefaltete und knäuelförmig zur Perforation verlagerte Netzhaut verwachsen. Von der Bindegewebskapsel aus strahlen Faserzüge zwischen die Fasern der Netzhaut aus. An der Perforationsstelle ist die Aderhaut eine Strecke weit vollständig unterbrochen. Von der bindegewebigen Fremdkörperkapsel aus ziehen schwartige Schichten nach der Sklera hin und gehen in den binde-

gewebig verdickten Aderhaut-Perforationsrand über. An dieser Stelle findet sich starke Pigmentwucherung und geringe Infiltration. Auch die vordersten Schichten der Sklera sind eine kurze Strecke durchsetzt mit jungem, kernhaltigem Bindegewebe. In kurzer Entfernung von der Perforationsstelle fällt die Aderhautverdickung plötzlich ab und geht in ziemlich normale Aderhaut über. Nach vorn folgt in einiger Entfernung die erwähnte seichte Abhebung der Ora serrata, nach hinten liegt die Aderhaut der Bulbuswand überall auf. In der Aderhaut sieht man hier und da geringe Verdickung der Grundsubstanz, etwas vermehrten Kernreichtum und überall stark gefüllte Gefässe. Auf der Perforationsstelle liegt ein Knopf von abgelöster und faltig geknäuelter Netzhaut. Zwischen den Falten finden sich Hämorrhagien.

Die Netzhautstruktur ist hauptsächlich verändert durch unregelmässige Breite der Körnerschichten und beginnende Wucherung der Stützfasern. Im übrigen sind die Schichten, selbst Stäbchen- und Zapfenschicht, gut erhalten und ohne deutliche Infiltration. Auf der abgelösten Netzhaut liegt eine dicke, kompakte Blutung.

Temporalwärts ist der Kammerwinkel stark vertieft. Am Iris-Ansatz und auf der Iris bräunliches Pigment. Der Pupillenrand hängt mit der Linsenkapsel umschrieben zusammen. Die Iris ist diffus zellig infiltriert, die Pigmentlamelle vorn zum Teil unregelmässig gestaltet. Der Ziliarkörper ist stark bulbuseinwärts gezogen, der Muskel dadurch unregelmässig verbreitert.

Die Ziliarfortsätze sind mit der Iris-Hinterfläche verklebt. Sie sind ausserdem stark hyperämisch, es erstrecken sich von ihnen aus starke Bindegewebsfasern zu der nasalwärts verschobenen Linse hin und auf die Vorder- und Hinterfläche der Kapsel.

Hinter der Linse befinden sich Blutungen und einzelne feine Faserzüge. Ebenfalls temporalwärts beginnt innerhalb der Pars ciliaris retinae Ablösung. Der abgelöste Teil ist scharf nach vorn gegen die Bulbuswand gezogen und nur durch wenig Fasergewebe von ihr getrennt. Dann folgt die Abrißstelle noch innerhalb der Pars ciliaris. Das Abrissende zeigt knopfförmige Zellwucherung. Das andere Ende der Netzhaut ist bulbuseinwärts gezogen und liegt in der Höhe des Linsenäquators frei im Glaskörperraum. Die abgelöste Netzhaut verläuft konzentrisch zur Bulbuswand; ihre Struktur ist, wie erwähnt, nur wenig verändert. Im übrigen gleichen die Veränderungen denen der vorigen Serie. Durch einen tieferen Schnitt stellen wir fest: An der Perforationsstelle nimmt der Umfang des extrabulbär gelegenen Fremdkörperbettes schnell ab. Dagegen setzt sich das Fremdkörperbett weiter bulbuseinwärts fort. Da es überall von dichten Zügen jungen Bindegewebes umgeben ist, so stellt es einen knopfförmigen, intraokulären Fortsatz dar. Nach der Seite zu fällt die dicke, bindegewebige Kapsel ziemlich steil ab und geht in die Aderhaut über. Von der Spitze der Kapsel strahlen Faserzüge zwischen die gefaltete Netzhaut aus.

Das Fremdkörperbett hat eine Richtung von aussen

hinten nach innen und vorn und nähert sich merklich dem nasalen Linsenäquator an.

Die Linse ist nasalwärts und nach hinten etwas verschoben, der Netzhautknäuel erreicht die Hinterfläche der Linsenkapsel und mit ihm die zwischen den Falten gelegenen Bindegewebsstränge, die sich an der Hinterkapsel nach hinten vom Äquator ansetzen. Die Linsenkapsel zeigt an dieser Stelle kleine Falten.

Temporalwärts schliesst sich eine kompaktere Blutung an. Auf dem Netzhautknäuel und nach hinten von ihm aus liegt ebenfalls eine grosse, kompakte (Glaskörper-) Blutung. Nach vorn, von dem grossen Fremdkörperbett aus, stösst man, unmittelbar auf der Sklera gelegen, auf ein zweites Fremdkörperbett, das jetzt leer ist und in dem der zweite Fremdkörper lag. Auch hier ist der Fremdkörper von faserigem Bindegewebe ringförmig eingekapselt, das innig mit der Sklera zusammenhängt; nach aussen schliesst sich lockeres Bindegewebe an. In den oberflächlichsten Schichten des Bettes sieht man Haufen von grossen lymphoiden Zellen, ferner massenhaft scholliges, braunes Pigment, das auch in Klumpen weiter ab zwischen dem lockeren Fasergewebe anzutreffen ist. Ausserdem findet man teils amorphe, teils kompaktere schollige, schwarze Massen. Es folgt nun ein Schnitt durch die Papille mit folgendem Befund:

Der Schnitt geht durch die Papille; an der Skleral-Verletzungsstelle erscheint die Sklera noch verdickt. Der Schnitt verläuft bereits seitwärts von der Skleral-

Durchtrennung. Die Sklera ist an der betreffenden Stelle erheblich verdickt, die Lamellen aufgelockert und gewellt. Es besteht diffuser, vermehrter Kernreichtum. Aussen erkennt man noch Reste vom Fremdkörperbett in Gestalt von bindegewebiger Auflagerung. Das angrenzende Fettgewebe ist verdichtet. Man stösst hier und da auf Nester von bräunlichen Pigmentschollen. Innen liegt an der betreffenden Stelle eine bindegewebige Auflagerung. Sie hängt zusammen mit einer hügelförmigen Verdickung der Aderhaut durch Einlagerung von jungem, kernreichem Bindegewebe. Der Übergang zur normalen Aderhaut ist ein plötzlicher. Auf der Oberfläche der Aderhaut liegt an dieser Stelle ebenfalls junges, kernhaltiges Bindegewebe, in das sich Züge des unregelmässig gewucherten Pigments hineinerstrecken. Im Bereich der hügelförmigen Verdickung der Aderhaut ist die Pigmentlamelle unregelmässig gewuchert. Die Spitze der Verdickung ist nach vorne und innen gerichtet. Von der Spitze des Hügels aus erstreckt sich ein breites Band faserigen, kernhaltigen, jungen Bindegewebes in den Glaskörperraum und zieht als breites Band bis zur Linse. Die Netzhaut ist unterbrochen. Vorne an der Pars ciliaris beginnt Wucherung und Abhebung. Das bis zur Perforation reichende Stück der Netzhaut ist gegen den bindegewebigen Glaskörperstreifen hingezogen und stellenweise damit verklebt. Das hintere Ende hängt mit der Spitze der hügelförmigen Aderhautverdickung zusammen. Das breite Bindegewebsband setzt sich an die hintere Kapsel der nasal und

rückwärts verlagerten Linse an und reicht vom Äquator bis fast zum hinteren Linsenpol. Die Hinterkapsel ist gefaltet, das Schwartengewebe füllt die Falten aus. In dem schwartigen Gewebe sieht man einige Pigmentnester und Blut. Ebenso liegt Blut auf der temporalen Oberfläche; die Hämorrhagie setzt sich an der hinteren Linsenkapsel als Auflagerung fort bis zum temporalen Äquator. Die hintere Kortikalis ist zum Teil zerfallen, teilweise von Tröpfchen und Vakuolen durchsetzt. An den temporalen Rand der Aderhautverdickung schliesst sich gefaltete und abgelöste Netzhaut an, die auch noch mit dem hinteren Ende des Schwartengewebes verwachsen ist. Zwischen die Falten erstrecken sich bindegewebige Fortsätze. Die abgelöste Netzhaut lässt sich als kompakter Strang zur Papille verfolgen. An der Papille erscheint die Nervenfaserschicht verbreitert, die beiden Blätter haben sich zu einem Strang vereinigt; zwischen den Blättern besteht bindegewebige Auflockerung. Der Optikusansatz erscheint dadurch bulbuseinwärts gezogen. Der Strang biegt zur nasalen Seite um und strebt der Gegend der Skleral-Narbe direkt zu.

Temporalwärts biegt in einiger Entfernung die abgelöste Netzhaut von dem Strang ab und verläuft parallel zur Bulbuswand nach vorn. Die subretinale Schicht ist mässig breit. An der Papillengegend erscheinen die grossen Gefässe stark gefüllt. Die Veränderungen der Netzhaut entsprechen den in den vorigen Schnitten beschriebenen.

Die Aderhaut ist im nasalen Bulbusabschnitt stark

hyperämisch und leicht verdickt. Auch temporalwärts zeigt sie stark gefüllte Gefässe und am hinteren Pol deutliche Verdickung. Vorn ist der Netzhautansatz wie im vorigen Schnitt abgerissen, die übrigen Veränderungen sind dieselben, wie die der vorigen Serie.

Schnitt durch den unteren Rand der Perforation:

Die Gegend der Narbe ähnlich wie im vorigen Schnitt. Die hügelförmige Aderhautverdickung wird geringer. Das breite, schwartige Band, das von der Spitze der Aderhautverdickung direkt zur Linse zieht, zeigt sich wie im vorigen Schnitt.

An der Papille findet sich Vereinigung der beiden Netzhautblätter zu einem Strang. Zwischen den Blättern liegt Fasergewebe und Blut, sowie hämorrhagisches Pigment. Die Papille erscheint bulbuseinwärts gezogen und nasalwärts gedrängt. Der Strang der abgelösten Netzhaut strebt direkt der Narbengegend zu. Die grossen Netzhautgefässe sind strotzend gefüllt. Es finden sich Blutungen in der Papillengegend und in der Sehnervenscheide. Man trifft Haufen von hämorrhagischem Pigment im Gewebe der Papillengegend an. Der Optikus erscheint wie bulbuseinwärts gezogen.

Die übrigen Veränderungen sind ganz analog denen der vorigen Schnitte.

Ein Schnitt unterhalb der Perforation liefert folgenden Befund:

Die Dicke der Sklera geht zurück an der Narbengegend. Innen sieht man noch bindegewebige Auf-

lagerungen. Die hügelförmige Verdickung der Aderhaut nimmt merklich ab. Das zur Linse ziehende Schwartenband wird dünner, setzt sich aber vorn noch breit an die Linse an. Der Ziliarkörper, die Ziliarfortsätze, sowie der nasale Netzhautabschnitt sind nach dem Schwartengewebe hingezogen und vielfach damit verwachsen. Der zur Papille strebende Netzhautstrang nimmt ab. Der Schnitt verläuft soeben seitlich von der Papille. Die Aderhaut ist daselbst umschrieben verdickt, der Netzhautstrang damit verklebt. Temporalwärts findet man mässig tiefe Netzhautabhebung mit Abriss des Netzhautansatzes. Der nasale Irisansatz ist streckenweise mit der nach innen und hinten verlagerten Linse verwachsen. Die vordere Linsenkapsel ist an der Verwachsungsstelle der Iris gefaltet.

Die Perlssche Eisenreaktionsfärbung ergab folgenden Befund:

An dem Fremdkörperbett ausserhalb der Sklera findet sich in den inneren Schichten eine ausserordentlich dichte, gleichmässige, intensive Blaufärbung. Auch die Gewebsschicht, die an die Kapsel grenzt, erscheint noch in den oberflächlichen Lagen diffus gefärbt. Ebenso einzelne kleine Einschlüsse innerhalb des Gewebes. An der Narbe zeigt sich die Wand, soweit sie mit dem Fremdkörper in Berührung stand, intensiv blau gefärbt. An der äussersten Spitze des Fremdkörperbettes, das intrabulbär liegt, finden sich grosse Klumpen, die tiefblau gefärbt sind. In den Narbenzapfen an der Ader-

hautlücke erkennt man einzelne Züge von Pigmentzellen blau gefärbt. Deutliche Striche von Blaufärbung finden sich ferner an dem benachbarten Knäuel der abgelösten Netzhaut. An einer grossen, dem Fremdkörperbett benachbarten Falte, die mit der inneren Oberfläche an den Narbenzapfen grenzt, erscheint die limitans interna tief blau gefärbt; ebenso ist die Wand der benachbarten Netzhautgefässe dunkelblau, sowohl an quer, als auch an längs getroffenen Gefässen. An den entfernteren Falten fehlt die Blaufärbung. Dagegen findet sie sich wiederum an den hämorrhagischen Einlagerungen älterer Art zwischen den Falten; das hämorrhagische Pigment zeigt hier Blaufärbung. An dem Bindegewebszapfen, der nach der Linse zustrebt, findet man auch hier und da Blaufärbung, die sich an die dort liegenden Hämorrhagien anschliesst. Auf der nasalen Seite finden sich in den feinen Faserzügen, die mit dem Ziliarkörper in Zusammenhang stehen, hier und da intensiv blau gefärbte Pigmentzellen. Die Pigmentlamelle auf der Aderhaut dagegen ist frei, ebenso die Oberfläche des Ziliarkörpers und der Ziliarfortsätze.

Intensive Blaufärbung findet man ferner an der Iris. Die ganze Irisoberfläche zeigt, entsprechend dem früher erwähnten bräunlichen Pigment, einen Belag von blau gefärbten Massen. Besonders intensiv ist diese Blaufärbung an dem verschlossenen Kammerwinkel und am Irisansatz. Man sieht auch hier im Irisgewebe klumpige, blau gefärbte Massen. Temporalwärts nimmt die Blaufärbung an der Iris streckenweise zu. Auch

hier am stärksten am Kammerwinkel und am Irisansatz, wo ebenfalls die klumpigen Massen im Irisgewebe Blaufärbung aufweisen. Der Ziliarkörper ist frei, dagegen findet man einzelne blaue Schollen in dem Ablösungsraum zwischen der Ora serrata und an der Suprachorioidea. An den Ziliarfortsätzen und dem Pigmentbelag trifft man keine Blaufärbung an, dagegen sind die Deckzellen der äussersten Spitzen der einwärts gezogenen Ziliarfortsätze zart blau gefärbt und die zwischen den Ziliarfortsätzen gelegenen freien Pigmentzellen haben ebenfalls Blaufärbung angenommen. Im temporalen Bulbusabschnitt sind die Aderhaut und die Pigmentlamelle frei. An der abgelösten Netzhaut findet sich hinten in den innersten Schichten, in der Umgebung der Gefässe, zarte Blaufärbung. Weiter nach vorn ist die Netzhaut so gut wie frei. Am Linsenäquator hat das vordere Kapselepithel zarte Blaufärbung angenommen.

Eine Besprechung einiger weiterer, ebenfalls mittels der Eisenreaktionsfärbung nach Perls behandelten Schnitte erübrigt sich, da keine neuen Tatsachen zum Ausdruck kommen.

Epikrise.

Es handelt sich also in diesem Falle um 2 Granatsplitterverletzungen im rechten Auge, wobei der grosse Splitter durch die Sklera bis in den Bulbus durchgespiesst hatte und mit seinem hinteren Ende in der Bulbuswand festsass. Durch bindegewebige Überwucherung und

Narbenbildung (Verdickung und Bindehautkappe) wurde nun dieser, bis in den Glaskörperraum durchgespiesste Splitter in seiner Lage festgehalten, so dass der Versuch, ihn mittels des Magneten zu extrahieren, scheitern musste. Der kleinere Splitter lag auf der Sklera.

Im weiteren Verlauf entwickelte sich beginnende Siderosis sowohl in der unmittelbaren Umgebung der Fremdkörper, als auch — durch deutliche Fernwirkung — in weiter abgelegenen Punkten des Auges. Und zwar trat diese Siderosis bulbi in ihrer zweifachen Form und Art auf: als „hämatogene“ und als „xenogene“ Verrostung.

Eine sympathisierende Wirkung ist mit Sicherheit auszuschliessen.

Das Auge wurde zerstört durch die Splitterwirkung: Entzündung, Netzhautablösung und Schrumpfung.

Das, was nun diesem Fall seine Besonderheit verleiht und seine Beschreibung für wünschenswert erscheinen liess, ist folgendes:

Zunächst waren, wie in der Einleitung bereits kurz erwähnt, bei Friedensverletzungen diejenigen Fälle recht selten, in denen mehrere Splitter in ein Auge eindrangen. Und besonders fanden kleine Splitterchen fast nie den Weg in das Augeninnere, da die Gewalt, mit der sie — abgesehen vielleicht von weniger häufigen Explosionen — auftraten, meist eine weit geringere war, als bei Granatverletzungen.

Ihrer Form nach bewahrten sie meist eine mehr längliche Gestalt; die Oberfläche war im allgemeinen

mehr glatt; kurz es fehlte gerade das Moment, das den durch Granatexplosion entstandenen Splittern ihre Gefährlichkeit verleiht: die unregelmässige, gezackte Form mit ihrer grossen Oberfläche und ihren vielen Ecken, Kanten und Buchten.

Nun ist ja auch in vorliegendem Fall der kleinere Splitter wenigstens nicht in den Bulbus eingedrungen, sondern nur der grössere war durch die Sklera hindurchgeschleudert worden. Beide Splitter hatten jedoch Siderosis hervorgerufen.

Und zwar definiert Szily in seinem „Atlas der Kriegsaugenheilkunde“ [6] die unter der Bezeichnung „Siderosis bulbi“ bekannte Fernwirkung der Eisensplitter wie folgt: „Am Orte des Fremdkörpers gelöstes Eisen diffundiert in die Umgebung, es wird von ganz bestimmten Zellgruppen, die eine spezifische Affinität für das Eisen besitzen, fixiert, geht mit einer Substanz in dem Protoplasma der Zelle eine unlösliche Verbindung ein, wird von dem Sauerstoff der Gewebe oxydiert und durch seine Anhäufung mikrochemisch nachweisbar“. In unserem Falle wurde dieser Nachweis geführt durch die Ferrozyankalium-Blausäure-Reaktion nach Perls, wodurch das Fremdkörperbett sowohl, als auch alle, sich durch eine besondere Affinität zu dem gelösten Eisen hervortuenden Gewebsteile des Auges blau gefärbt wurden.

Neben dieser Verbreitungsart des Eisens im Auge spielt die Verschleppung vom Ort des Fremdkörpers durch Leukozyten eine — nach Szily — nur untergeordnete Rolle [7]. v. Hippel hat diese direkt vom

Fremdkörper ausgehende Siderosis als „xenogene Siderosis“ bezeichnet. Im Gegensatz zu der aus dem Blute hervorgehenden „hämatogenen Siderosis“. Wir haben in unserem Falle gesehen, dass da, wo Blut zur Oxydation zur Verfügung stand, Eisen niedergeschlagen wurde. So z. B. an der Iris und Irisoberfläche. Es kam also auch hier die doppelte Wirkung der „hämatogenen“ und der „xenogenen“ Siderosis zustande.

Für die wiederholt beobachtete, schnell eintretende Siderosis bei Kriegsverletzungen macht E. Hertel (21, 1916) die Beimengung von Phosphor, Stickstoff und Mangan zum Gussstahl verantwortlich. Auch in diesem Fall muss der Zeitraum zwischen Verletzung und der notwendig gewordenen Enukleation (19. Juli bis 7. Oktober) als sehr kurz bezeichnet werden.

Von E. Hertel ist ferner auf das Vorkommen einer Aderhaut-Siderosis hingewiesen worden. „Nach einem Fall von Eindringen eines Granatsplitters[8], der skleral sass, wurde der Splitter mit dem Magneten extrahiert. Es fand sich jedoch noch ein kleiner zweiter Splitter, von dem eine starke Siderosis in die nähere Umgebung, ferner durch die Narbe hindurch auf die Aderhaut und nach dem Ziliarkörper hin, ausging. Auch die Netzhaut war ergriffen, jedoch nur ganz wenig“.

Ich führe diese Beschreibung eines, dem vorliegenden ähnlichen, Falles an, weil ich durch den dieser Arbeit zugrunde liegenden Befund Hertels Ansicht aufs neue glaube bestätigen zu können, die dahin geht, dass in der früher von Hippel (1894) sowohl, als von Hertel

selbst vertretenen Ansicht, „echt siderotische Färbung käme in der Chorioidea niemals vor“, eine Änderung eintreten müsse.

Nach dem pathologisch-anatomischen Befund versteht man auch, warum Natanson (1903) geradezu von einer Siderosis der Iris, des Ziliarkörpers, der Chorioidea etc. spricht.

Ganz besonders bemerkenswert ist endlich der Umstand, dass — bei einer Erblindung beider Augen — die Ursachen doch so völlig verschiedene waren; links war das Auge amaurotisch geworden durch Orbitalverletzung und Kontusionswirkung; rechts durch hämatogene und xenogene Siderosis, totale Netzhautablösung, Schrumpfung etc.

Und endlich zeigte sich in diesem Fall die Unmöglichkeit, den tiefsitzenden Splitter mit Hilfe des Magneten zu extrahieren, da die narbige, bindegewebige Schrumpfung der Sklera, mit ihrer Zugwirkung nach hinten, ein Herausziehen des in der Bulbuswand festsitzenden Splitters unmöglich machte.

Man hätte selbstverständlich das Auge gerne erhalten, es musste jedoch wegen der schweren Entzüngungserscheinungen und der starken Schmerzen des Patienten enukleiert werden.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Wagenmann für die gütige Überlassung der Arbeit sowohl, als für alle freundliche Förderung meinen ganz ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis[1].

1. Lehrbuch der Augenheilkunde, von Dr. E. Fuchs, Wien 1907, S. 294 ff.
2. Lehrbuch der Augenheilkunde in der Form klinischer Besprechungen, von Dr. Paul Römer, 1913, S. 477.
3. Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Kapitel XVII: Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. II. Prof. A. Wagenmann, S. 1134.
4. Dasselbe S. 1135.
5. „Über 50 in der Universitätsklinik zu Heidelberg zur Behandlung gekommenen Fälle von doppelseitiger Kriegs-Erblindung", von Dr. Erich Kahn, S. 3.
6., 7., 8. Atlas der Kriegsaugenheilkunde, Prof. A. v. Szily, Freiburg i. Br.

---

[1] Die wörtlichen Anführungen aus der Literatur sind in der Arbeit durch die jeweils beigesetzten kleinen Ziffern bezeichnet.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Franz Vogel, wurde am 17. Januar 1887 zu Ludwigshafen a. Rh. geboren, als Sohn des Kaufmanns und jetzigen Privatmannes Franz Vogel und seiner Ehegattin Emma, geb. Wohnhas; ich bin evangelischer Konfession. Meine Schulbildung erhielt ich auf der Volksschule meiner Vaterstadt, auf dem Gymnasium zu Mannheim, Ludwigshafen a. Rh. und Tübingen, wo ich 1907 das Zeugnis der Reife zur Universität mir erwarb. Darauf studierte ich Medizin an den Universitäten Heidelberg, Tübingen, Strassburg und wiederum Heidelberg (klinische Semester), nachdem ich am 8. November 1913 das Physikum bestanden und meiner militärischen Dienstpflicht vom 1. April bis 30. September 1913 in Heidelberg beim 2. Bataillon des 2. bad. Gren.-Regts. Nr. 110 genügt hatte. August 1914 zog ich als Feldunterarzt ins Feld, wurde im März 1917 zum Feldhilfsarzt befördert und kam November 1918 wieder in die Heimat. Im Verlauf des Sommersemesters 1919 bestand ich in Heidelberg das medizinische Staatsexamen.